

FACTORES DE RIESGO EN ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

Dr. José Navas

Miembro Institucional, Departamento de Ortopedia y Director de la División de Educación Médica, Fundación Santa Fé de Bogotá, Director Banco de Huesos y Tejidos, Fundación Cosme y Damián

FACTORES DE RIESGO BASALES

EDAD

Un buen número de estudios han detectado la asociación entre el incremento de edad y el aumento en la incidencia de TVP y TEP, estableciendo los 40 años como el punto a partir del cual la incidencia aumenta exponencialmente doblándose con cada década de vida⁽¹⁾ (Nivel III2). En un meta-análisis de estudios publicados entre 1996 y 1997, Anand y col.⁽²⁾ Informan que la edad por encima de los 60 años ocasiona un Riesgo Relativo Indirecto de 1.6 (95% IC : 1.3-1.9) (Nivel I).

TROMBOEMBOLISMO PREVIO

El antecedente de un episodio previo de TVP o TEP para algunos es el factor de riesgo mas importante para desarrollar nuevos episodios de TVP. Samama⁽³⁾ et al. Informaron que el antecedente de TVP ocasiona un Riesgo Relativo Indirecto de 7.9 para desarrollar nuevos episodios. (Nivel III2)

OBESIDAD

Tradicionalmente la obesidad ha sido asociada con incrementos en la incidencia de TVP⁽⁴⁾ pero existen igualmente estudios que no han encontrado esta asociación. Dado que no encontramos evidencia sólida a favor o en contra de este argumento y que existen numerosos Factores de confusión (edad, TVP previa, tipo de cirugía, etc.) En ellos, sugerimos considerarlo como factor adicional pero no primordial.

CÁNCER

La incidencia de TVP en pacientes con enfermedades malignas, especialmente cánceres de pulmón, seno, páncreas y gastrointestinales, ha sido informada como 2 o 3 veces mayor que en la población normal sin embargo, no encontramos datos precisos sobre su real incidencia. Además, la presencia de cáncer está asociada con otros múltiples factores de riesgo incluida la

quimioterapia (daño endotelial?) Y la terapia hormonal. Sin embargo, basados en los estudios Golderg⁽⁵⁾ y Gore⁽⁶⁾ (Nivel III2), se ha señalado la presencia de TEP como un marcador oculto de malignidad. Recientemente, en el mismo estudio de Anand⁽²⁾ el Riesgo Relativo Indirecto para cáncer es de 2.4 (95% IC : 1.9-2.8) (Nivel I).

ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD

Recientemente se han comenzado a describir Factores de Riesgo de origen genético, que alteran los mecanismos normales de coagulación y que están especialmente relacionados con la presencia de TVP y TEP recurrentes o en pacientes sin otros factores de riesgo. En este grupo se incluyen las deficiencias de proteína C, proteína S, Antitrombina, la resistencia a la proteína C activada y el Factor V de Leiden, que aunque no están directamente relacionados con la cirugía ortopédica si ocasionan, por si solos o en combinación con otros, un aumento en la incidencia de la TVP y por ello solamente se mencionan.

OTROS FACTORES DE RIESGO BASALES

Además de los anteriores, durante mucho tiempo se han mencionado diferentes factores de riesgo cuya influencia no está claramente definida en la literatura porque los diferentes estudios arrojan resultados contradictorios probablemente debido a que en su gran mayoría son estudios descriptivos o de corte transversal. Entre ellos se mencionan las dilataciones varicosas, el infarto de miocardio, la infección activa, el uso de estrógenos, el embarazo y el parto. Si bien no puede desconocerse el posible incremento en la incidencia de TVP y TEP no hay evidencia disponible que permita cuantificar su riesgo. Conviene mencionar el Lupus Eritematoso al cual Anand⁽²⁾ y col. Asignan un Riesgo Relativo Indirecto de 4.4 (95% IC : 3.1-5.5) (Nivel I).

Quizás sea ilustrativo el cuadro de factores de riesgo en 1231 pacientes con diagnóstico de TVP aguda o TEP realizado por Anderson y col⁽⁷⁾ (Nivel III2):

Factor de Riesgo	%
Edad > 40 años	88.5
Obesidad	37.8
TVP previa	26.0
Cáncer	22.3
Insuf. Cardíaca congestiva	8.2
Várices	5.8
Tto. Estrogénico	2.0
Parto	1.1
Infarto miocárdico	0.7

FACTORES DE RIESGO AGREGADOS

INMOVILIDAD (TIEMPO DE REPOSO)

La inmovilidad favorece la estasis venosa y por tanto la formación de trombos en las extremidades. Desde hace ya tiempo, diferentes estudios han demostrado que el riesgo tanto de TVP como de TEP se incrementa notablemente. En 1951 Warlow y col.⁽⁸⁾ Informaron una incidencia de TVP en pacientes hemipléjicos de 60% en la extremidad afectada y de solo 7% en la sana. (Nivel III2) y Gibbs y col.⁽⁹⁾ En un estudio de autopsias encontraron una incidencia de TVP de 15% en los pacientes que habían estado en cama menos de 1 semana en comparación con 80% en los que la inmovilidad era superior a 1 semana. (Nivel III2).

En el caso de las fracturas de la cadera, el estudio de Hefley y col.⁽¹⁰⁾ Mediante venografía al momento del ingreso al hospital encontró que cuando este se realizaba menos de 2 días después de fracturado la incidencia de TVP era del 6% mientras que si se hacía después de 10 días, la incidencia ascendía hasta 54%. (Nivel III2).

CLASE DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Se pensó por mucho tiempo que la incidencia de TVP y TEP en cirugía ortopédica era similar que en cirugía General⁽¹¹⁾ (19%) (95% IC : 17-21) sin embargo, en la medida que aparecen mas estudios sobre este tema se observa con mayor claridad que tanto los reemplazos articulares de cadera y rodilla como las fracturas de cadera y el trauma pélvico conllevan incidencias mucho mayores de TVP y TEP.

Los pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor de sus extremidades, a pesar de las técnicas quirúrgicas depuradas y su movilización precoz, continúan teniendo un riesgo alto de desarrollar TVP y TEP. En una

revisión de los Experimentos clínicos aleatorizados publicados en la literatura en inglés y cuyo patrón dorado diagnóstico era la venografía, Clagett y col.⁽¹²⁾ Encontraron las siguientes incidencias (Nivel II):

Cirugía	TVP total	TVP proximal	TEP total	TEP fatal
RTC	45-57%	23-36%	6.7-30%	3.4-6%
RTR	40-84%	9-20%	1.8-7%	0.7%
Fx cadera	36-60%	17-36%	4.3-24%	3.6-12%

Sin embargo, la mayoría de estos estudios midieron sus resultados antes de finalizar la 2a. semana postoperatoria lo que hace suponer que la incidencia podría ser aún mayor si aceptamos, como está hoy demostrado que se presentan eventos hasta por lo menos la 5ª. semana^(13,14,15).

También está demostrado que los eventos de TVP no solamente ocurren en la extremidad. El estudio de Bergqvist y col.⁽¹⁶⁾ Que encontró por venografía que de los casos de TVP el 68% eran en lado operado, el 8% en el contralateral y el 42% bilateral. (Nivel I).

TRAUMA MAYOR

El estudio realizado por Geerts y col.⁽¹⁷⁾ Sobre 716 pacientes admitidos con trauma mayor y con un Injury Severity Score de por lo menos 9, a través de venografía encontró una incidencia de TVP (Nivel III2), de acuerdo al trauma así:

Cráneo	54%
Columna	62%
Fx Pelvis	61%
Fx femoral	80%
Fx Tibia	77%

Mediante análisis multivariado describe los siguientes Riesgos Relativos Indirectos:

	RRI	95% CI
Por año de edad	1.05	1.03-1.06
Transfusiones	1.74	1.03-2.93
Cirugía	2.30	1.08-4.89
Fx fémur o Tibia	4.82	2.79-8.33
Lesión de columna	8.59	2.92-25.28

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Además de la evidencia disponible sobre la influencia del tipo de cirugía en la incidencia de TVP y TEP, existe también evidencia, aunque no muy sólida, de que determinadas maniobras quirúrgicas pueden ser las responsables por lo menos parcialmente de ese incremento. Gallus y col.⁽¹⁸⁾ En su estudio informan un aumento de TVP cuando se utiliza el abordaje anterior (Charley) (40%) para el RTC comparado con el posterolateral (9%) (Nivel III2).

Está demostrado, mediante ecocardiografía transesofágica, que durante la luxación de la cadera y el rimado intramedular del fémur tanto en el RTC como en el RTR, se presenta una lluvia de émbolos que pasan a través de la aurícula derecha que aumentan la presión arterial pulmonar, disminuyen la saturación oxígeno y que ocasionaría microembolizaciones pulmonares^(19,20,21) (Nivel I).

Acorde con esta evidencia, Stamatakis y col.⁽²²⁾, A través de estudios venográficos en RTC, demostraron que la luxación de la cadera producía una deformación local de la vena con la consecuente disminución del flujo sanguíneo (Nivel I). Posteriormente Binns y col.⁽²³⁾ Mediante estudios venográficos en cadáver, encontraron que las maniobras de flexión y aducción necesarias para luxar la cadera producían una obstrucción al flujo venoso, que la rotación interna del fémur (abordaje posterior) pinzaba la vena entre éste y el pubis, y que las maniobras de luxación y reducción de la cadera produce un acortamiento/elongación de la vena ocasionando una oclusión intermitente del flujo (Nivel I).

El hecho de utilizar prótesis cementadas o no, parece no tener efecto sobre la aparición de TVP en RTC (Nivel III 2)⁽²⁴⁾ ni en RTR⁽²⁵⁾ (Nivel I).

TÉCNICA ANESTÉSICA

Desde finales de la década pasada ha aparecido información que sugiere un riesgo menor de TVP cuando se utiliza anestesia regional que cuando se usa general. Wille-Jørgensen y col.⁽²⁶⁾ Encontraron, en paciente de RTC cuya única profilaxis antitrombótica fue el uso de medias compresivas, una incidencia de TVP en los pacientes sometidos a anestesia general de 31% y de TEP de 9%, mientras que en aquellos sometidos a anestesia regional la incidencia fue de 9% y 3% respectivamente. (Nivel II, debido a fallas metodológicas).

Posteriormente Modig y col.⁽²⁷⁾ Compararon las dos técnicas anestésicas pero además manteniendo analgesia peridural durante las primeras 24/48 hrs del postoperatorio. Encontraron una incidencia de TVP proximal de 13% con anestesia epidural y de 67% con general ($p < 0.001$), también encontraron diferencias en la incidencia de TEP: 10% y 33% respectivamente (escanografía pulmonar de perfusión) ($p < 0.05$). (Nivel I). Interpretan estas diferencias sugiriendo que la anestesia epidural mejora el flujo venoso y disminuye la tendencia a la coagulación intravascular. Igualmente encontraron una disminución estadísticamente significativa ($p < 0.001$) del sangrado intra y postoperatorio que ocasionó una menor necesidad de transfusión (Nivel I) y que igualmente sugieren disminuye la incidencia de TVP y TEP.

BIBLIOGRAFIA

1. **Anderson et al:** A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism, *Arch Intern Med* 151:933-938, 1991
2. **Anand et al:** Does this patient have deep vein thrombosis?, *JAMA* 279:1094-1099, 1998
3. **Samama et al:** SIRIUS study: Epidemiology of risk factors for Deep Venous Thrombosis of the lower limbs in community practice, *Thromb Haemost* 69: 763, 1993
4. **Kakkar et al:** Deep venous thrombosis of the leg. Is there a high risk group?, *Am J Surg* 120:527-530, 1970
5. **Goldberg et al:** Occult malignant neoplasm in patients with deep vein thrombosis, *Arch Intern Med* 147: 251-253, 1987
6. **Gore et al:** Occult cancer in patients with acute pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 96: 556-560, 1982
7. **Anderson y col:** Physicians practices in the management of venous thrombosis: A community wide survey. *J Vasc Surg* 15: 707-714, 1992
8. **Warlow et al.:** Venous thrombosis following strokes, *Lancet*: 1305-1306, 1972
9. **Gibbs et al.:** Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bed rest, *Br J Surg* 45: 209-236, 1957
10. **Hefley et al.:** Effect of delay admission to the hospital on the prevalence of deep venous thrombosis associated with fractures about the hip, *J Bone and Joint Surg* 78A: 581-583, 1996
11. **Clagett et al.:** Prevention of venous thromboembolism in general surgical patient, *Ann Surg* 208:227-240, 1988
12. **Clagett et al.:** Prevention of venous thromboembolism, *CHEST* 108: 317-333, 1995
13. **Agnelli et al.:** Out of hospital prognosis after hip surgery in patients with normal venography at discharge, *CHEST* 114: 123-124, 1998.
14. **Planes et al.:** Out of Hospital profilaxis with LMWH in hip surgery, *CHEST* 114: 125-129, 1998.

15. **Planes et al.:** Risk of deep venous thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement: double-blind randomized comparison of enoxiparin versus placebo, *Lancet* 348: 224-228, 1996
16. **Bergqvist et al.:** LMWH as profilaxis against venous thromboembolism after total hip replacement, *N Eng J Med* 335: 696-700, 1996
17. **Geerts et al.:** A prospective study of venous thromboembolism after major trauma, *N Eng J Med* 331: 1601-1606, 1994
18. **Gallus et al.:** Diagnosis of venous thromboembolism, *Sem Thromb Hemost* 2: 203, 1976
19. **Ereth et al.:** Cemented versus noncemented total hip arthroplasty: embolism, hemodynamics and intrapulmonary shunting, *Mayo Clin Proc*, 67:1066-1074, 1992
20. **Duwelius et al.:** The effect of intramedullary reaming on pulmonary function in a sheep model, *J Bone and Joint Surg* 79A: 194-202, 1997
21. **Morawa et al.:** Transesophageal echocardiographic monitored events during total knee arthroplasty, *Clin Orthop* 331: 192-198, 1996
22. **Stamatakis et al.:** Femoral vein thrombosis and total hip replacement, *Br Med J* 2: 233, 1977
23. **Binns et al.:** Femoral vein occlusion during hip arthroplasty, *Clin Orthop* 255: 168-172, 1990
24. **Bredbacka et al.:**, *Acta Othop Scand* 58: 231-235, 1987
25. **Kim et al.:** Factors leading to low incidence of deep venous thrombosis after cementless and cemented total knee arthroplasty, *Clin Orthop* 273: 119-124, 1991
26. **Willw-Jørgensen et al.:** Prevention of thromboembolism following elective hip surgery, *Clin Orthop* 247:163-167, 1989
27. **Modig et al.:** Thromboembolism after total hip replacement: role of epidural and general anesthesia, *Anesth Analg* 62:174-180, 1983